Untersuchungen über den Status dysraphicus bei der Durchschnittsbevölkerung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Adolf Waag

aus Karlsruhe (Baden).

Druck von Rudolf Goldschagg, Freiburg im Breisgau

1935

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer.
Referent: Prof. Dr. Beringer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Schon im Jahre 1827 vertrat Calmeil auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Studien die Ansicht, daß die bei Syringomyelie anatomisch immer gefundene Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark wohl nicht entzündlichen Ursprunges, sondern auf eine entwicklungsgeschichtliche Hemmung, einen mangelhaften oder fehlerhaften Verschluß des Medullarrrohres zurückzuführen sei. Doch Calmeil konnte sich nicht endgültig durchsetzen. Die Mitwirkung dieser entwicklungsgeschichtlichen Hemmung bei der Entstehung der Syringomyelie wurde zwar nicht bestritten, aber es wurden andere ursächliche Vorgänge, wie etwa Entzündungsvorgänge, oder Traumen, oder primäre Hämatomyelien als ebenso bedeutungsvoll oder gar als hauptsächliche Ursachen für die Entstehung der Syringomyelie angesehen. Jahrzehntelange Beobachtungen an Syringomyelie-Fällen, in Übung kommende serienweise Wirbelsäulen- und Rückenmarksuntersuchungen an den Leichen Nervenkranker, und schließlich die Fortschritte der entwicklungsgeschichtlichen Forschung des vergangenen Jahrhunderts brachten es dahin, daß nunmehr die Syringomyelie als die Folge einer Entwicklungshemmung des Rückenmarkes, und zwar als Folge eines mangelhaften oder fehlerhaften Verschlusses des embryonalen Medullar-Rohres angesehen werden kann, wie er sich schon makroskopisch am Skelett durch das häufige Vorkommen der Spina bifida dokumentiert. Unter den älteren Autoren sind außer Calmeil als hauptsächliche Verfechter dieser Theorie zu nennen Leyden, Virchow, Kahler.

Wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß entzündliche Vorgänge oder Traumen Krankheitserscheinungen hervorrufen können, die dem Bilde der Syringomyelie entsprechen, so spielt doch auch in diesen Fällen eine wesentliche Rolle die Bereitschaft des zentralen Nervensystems, auf die Einwirkungen der entzündlichen Vorgänge oder des Traumas gerade in dieser Weise mit einem syringomyeloischen Krankheitsbild zu reagieren. Einleuchtend erscheint auch die Theorie von der Tumorentstehung der Syringomyelie, und es sind von Kirch Fälle geschildert, die die primäre Ursache eines Tumors nicht von der Hand weisen lassen; und die Fragestellung, ob primärer Tumor oder primäre Entwicklungshemmung vorliegt, bleibt immerhin zweifelhaft. Indes haben die ausgedehnten Untersuchungen, hauptsächlich von Bremer, Bielschowsky, Guttmann, Haenel, Henneberg, Hoffmann, Lange und Luxenburger die häufigkeitsmäßige Berechtigung gezeigt, diesem Krankheitsbild eine Entwicklungshemmung beim Verschluß des embryonalen Medullar-Rohres als gemeinsame Ursache zugrunde zu legen.

Der Mechanismus der Bildung und des Verschlusses des embryonalen Medullar-Rohres und der Bildung des Zentralkanales ist kompliziert. Nachdem aus der Medullar-Platte durch Faltung das primäre Medullar-Rohr entstanden ist, engt sich das Lumen des primären Medullar-Rohres nicht allmählich ein, sondern die umgebenden Schichten wachsen ungleichmäßig. Zwei Ependymzellenkeile, ein dorsaler und ein ventraler, schieben sich einander zu. Die Seiten-Platten lassen ihre Spongioblasten peripherwärts wandern. Der ventrale Ependymkeil kommt zuerst zur Ruhe, er bildet im wesentlichen den Zentralkanal. Der dorsale Teil bildet im wesentlichen mit der Membrana reuniens das Septum posterius.

Kommt es irgendwo zur Störung dieser Verschlußvorgänge, so bleiben dort Spongioblasten-Haufen liegen, differenzieren sich atypisch, und daraus, so wird angenommen, entsteht eine Gliose, meist in Form eines stiftförmigen Gebildes. Durch nekrotische Vorgänge in den gliotischen Massen entstehen dann Höhlengebilde. Je nach dem Sitz der gliotischen Veränderungen, und je nach der Art und dem Ablauf des nekrotischen Zerfalles kommt es zu den mannigfachsten Bildern im Rückenmark und dementsprechend zu den mannigfachsten klinischen Befunden.

So ist die Syringomyelie als eine Entartungserkrankung des Rükkenmarks anzusehen. Bei Entartungserkrankungen pflegt aber sehr bald immer die Frage der erblichen Bedingtheit aufzutreten. So lag es nahe, die Erblichkeitsverhältnisse der Syringomyelie-Kranken nachzuprüfen. Es ist dies in umfangreichem Maße in den letzten zehn Jahren geschehen durch Bielschowsky, Henneberg, Hoffmann, Bremer, Curtius und Lorenz. Jedoch besteht heute noch keine gesicherte einheitliche Erkenntnis darüber, insbesondere über einen gesicherten Erbgang.

Etwas anderes fanden jedoch die genannten Autoren im Verlauf der zahlreichen Untersuchungen. Ausgehend von der Syringomyelie fanden sie, häufigkeitsmäßig mit ihr verbunden, eine Anzahl gewisser Veränderungen, vorwiegend am Skelettsystem. Klinisch boten sehr viele dieser Fälle nicht das ausgesprochene Bild der Syringomyelie. Oft traten nur ein oder einige Entartungsmerkmale auf, wie sie vermuteten als Syndrome einer vielleicht latenten Syringomyelie. Schließlich löste sich von dem Bild der Syringomyelie ab ein besonderer Konstitutionstyp, der sogenannte Status dysraphicus. Da aber, wie schon erwähnt, sich Status dysraphicus und Syringomyelie häufig kombinieren, kam vor allem Bremer dazu, die Syringomyelie nicht als eine isolierte Erkrankung zu behandeln, sondern sie gleichsam als besonders ausgeprägte, und nur scheinbar als Erkrankung sui generis imponierende Entwicklungsform einer spezifisch degenerativen Veranlagung anzusehen. Diese brauche sich nicht zur Syringomyelie zu entwickeln, sondern könne sich ebenso gut in anderen, jedoch auf die gleichen genischen Wurzeln zurückgehenden Erscheinungen äußern.

Dieser Status dysraphicus ist von Bremer körperbaulich gekennzeichnet durch eine Disproportionalität zwischen Rumpf und Gliedmaßen zugunsten der letzteren (übergroße Spannweite der Arme), Verbiegungen und Spaltbildungen der Wirbelsäule, Trichterbrust, Fingerkrümmungen, Hohl- und Klumpfüße, Anomalien der Brustdrüsen; hinzu treten als neurologische Symptome (ihnen könnten allerdings auch die Fußdeformierungen zugerechnet werden) Sensibilitäts- und Reflexstörungen der Beine, Acrocyanose und Enuresis, evtl. Hornerscher Symptomkomplex, und vielleicht auch das Auftreten von Halsrippen.

Man fragt sich natürlich bei der Heterogenität der Symptome, ob über das empirisch gefundene, häufigkeitsmäßig gleichzeitige Vorkommen hinaus diese nicht doch auch als Ausdruck einer gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Störung auffassbar sind. In der Tat glaubt Bremer, daß das letztere der Fall ist. Er geht noch darüber hinaus und sieht einen gemeinsamen ursächlichen Zusammenhang zwischen den durch die von ihm angenommene Schließungsstörung des Medullar-Rohres hervorgerufenen anatomischen Veränderungen im Gebiet des Zentralkanals einerseits, und den dysraphischen Symptomen andererseits. Er vermutet, daß die dysraphischen Symptome auf die gemeinsame Ursache vasomotorisch-trophischer Störungen im weitesten Sinne zurückzuführen seien, und vertritt den Standpunkt, daß die anatomischen Grundlagen in den gliösen Veränderungen selbst und den Schädigungen der diesen benachbarten Gebiete des Rückenmarks, speziell des ventralen Hinterstrangfeldes und seiner Nachbargebiete, zu suchen seien.

Die Untersuchungen, die zur Herausarbeitung des Begriffes Status dysraphicus führten, sind bis jetzt an einem Personenkreis gemacht worden, bei dem es sich meistens entweder um ausgesprochene Syringomyelie-Kranke handelte, oder aber um Klinik- bzw. Anstaltsinsassen und deren Angehörige. Dieses ist aber zweifellos ein ausgelesenes Material, das keineswegs als repräsentativ gelten kann.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, an einem nicht ausgelesenen, im Sinne der Erbbiologie also repräsentativen Material festzustellen, in welcher Häufigkeit sich der Status dysraphicus in der Durchschnittsbevölkerung vorfindet. Und zwar habe ich mehrere Monate lang systematisch sämtliche Personen, die zu mir in die Sprechstunde kamen, seien es Kranke, seien es Angehörige von diesen, nach den in der anliegenden Tabelle gegebenen Gesichtspunkten untersucht.

Im speziellen habe ich mich gefragt, 1. nach der prozentualen Verbreitung des Status dysraphicus, 2. ob bei einzelnen Patienten, bei denen das

Syndrom des Status dysraphicus vorliegt, gleichartige Vererbung vorliegt, 3. ob häufigkeitsmäßig bestimmte Relationen zwischen dem Auftreten bestimmter, dem Status dysraphicus zugeschriebener, Einzelmerkmale bestehen.

Vor Mitteilung der Ergebnisse ist es erforderlich, kurz auf die allgemeinen Verhältnisse meiner Praxis resp. der Bevölkerung, in welcher diese ausgeübt wird, einzugehen.

Es handelt sich um eine ländliche Bevölkerung eines Schwarzwaldtales, die durch generationenlange Inzucht und durch den ebenfalls generationenlangen, sehr beliebten Genuß von Kirschwasser bis zu einem gewissen Grade unter erbbiologisch ungünstigen Verhältnissen steht. Ausgesprochene körperliche Mißbildungen und ausgesprochene Psychosen sind zwar verhältnismäßig selten; aber im ganzen kann man die Leute physisch und psychisch am treffendsten mit dem Ausdruck „kümmerlich" bezeichnen. Bei einem Vergleich auf Grund meiner jahrelangen Kenntnis anderer alemannischer Volksteile ist das Durchschnittsintelligenzniveau recht mäßig. Dasselbe bestätigten mir auch Lehrer und Beamte, die über Vergleichsmöglichkeiten verfügten. Nicht unwichtig ist in diesem Zusammenhang, daß seit Jahren die Begabten meist aus dem Tal auswandern und sich auswärts fast immer gute Existenzen gegründet haben, so daß wertvolles Erbgut ausfällt und durch die Auswanderung eine gewisse negative Auslese erfolgt. Der Lebensraum, von allgemein hygienischen Gesichtspunkten aus betrachtet, ist wenig günstig, die Verhältnisse sind im allgemeinen recht ärmlich. Die soziale Schichtung ist einfach. Die Bevölkerung besteht aus Handwerkern und Gewerbetreibenden, die meist noch eine kleine Landwirtschaft betreiben, Bauern, bäuerlichen Knechten und Taglöhnern, Fabrikarbeitern und -arbeiterinnen, die jedoch fast stets aus kleinen bäuerlichen Betrieben stammen, und die sie zum Teil noch neben der Fabrikarbeit betreiben.

Gewisse exogene Schädigungsfaktoren liegen zweifellos in unzweckmäßigen Wohnverhältnissen, auch in der Art der Ernährung sowie der Kleidung. Hier möchte ich besonders auf die stark einschnürende Tracht der Frauen, die schon in der Kindheit beginnt, hinweisen, die nicht ohne Bedeutung für Mißbildungen des Brustkorbes sein könnte. Endlich ist noch zu bemerken, daß die Kinder im allgemeinen sehr früh zu landwirtschaftlichen Arbeiten herangezogen werden, die ohne Zweifel für ihre Körperkräfte zu schwer sind. Auch dies mag sich nachteilig auf die körperliche Entwicklung des Skelettsystems auswirken. Die Rolle, die die Rhachitis bei den Skelettdeformitäten spielt, darf schließlich auch nicht übersehen werden. Indessen kommt Rhachitis in der fraglichen Gegend nicht sehr häufig vor und bei den untersuchten Personen wurde sie fast nie angetroffen.

Bei der Mentalität der Bevölkerung war es oft recht schwierig, die Familienanamnese zu erheben. Hinzu kam noch, daß infolge des „Ge-

setzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses", über welches bei der Bevölkerung teilweise phantastische Vorstellungen bestehen, ein erhebliches Mißtrauen gegen jegliche derartige Untersuchung und Ausfragung zu überwinden war.

Trotzdem glaube ich, daß nicht viel verheimlicht wurde. Dies ergaben Nachprüfungen durch Rückfragen. Die wesentliche Konzession, ohne welche die Untersuchungen nicht möglich gewesen wären, war die Zusage, die Befunde ohne Namen zu registrieren.

Wurde so aufgezeigt, welche Schwierigkeiten der Untersuchung anhaften und der Natur der Sache nach anhaften müssen, so muß man trotzdem wohl die so gewonnenen Resultate als verwertbar bezeichnen, da diese Mängel notwendigerweise von jeder Untersuchung der Durchschnittsbevölkerung in größerem Rahmen untrennbar sind.

Die Ergebnisse der Untersuchung von 300 (die Zahl wurde willkürlich gewählt) Personen meiner Praxis gibt die am Ende beigefügte Übersicht. Für die wesentlichen Kennzeichen des Status dysraphicus habe ich je eine Rubrik angeordnet. An erster Stelle habe ich absichtlich das Verhältnis von Höhe zu Spannweite gesetzt, denn im Gegensatz zu anderen Symptomen, wie etwa der Trichterbrust, die nur stark oder schwach oder gar nicht vorhanden sein kann, ist dieser Index bei jedem Menschen exakt meßbar. Es bestand die Möglichkeit, aus einer solchen großen Serie von Maßverhältnissen Spannweite-zu-Höhe eine bestimmte Gesetzmäßigkeit herauslesen zu können. Unter den Bedingungen einer Landpraxis ist es nicht möglich, ein Merkmal, das oft gerade für die pathologische Anatomie der Syringomyelie und des Status dysraphicus pathognomisch ist, die Spina bifida, exakt nachzuprüfen. Die Möglichkeit einer Röntgenuntersuchung der zu untersuchenden Personen war nicht gegeben. Wenn also in der entsprechenden Rubrik der Befund Spina bifida als negativ angegeben ist, so bedeutet das nur, daß keine grob äußerlich nachweisbare Spina bifida vorhanden war.

Aus demselben Grunde konnte auch das Vorkommen von Halsrippen nicht nachgeprüft werden.

Von den Untersuchten waren zufälligerweise nur 4 Personen und zwar je 2 Männer und 2 Frauen blutsverwandt, und diese boten keinen besonderen Befund.

Die von Passow angegebenen Augenbefunde wurden bei keiner der untersuchten Personen gefunden. Die entsprechende Rubrik ist daher in der Übersicht weggelassen.

Schließlich ist noch eine Tatsache zu erwähnen, die aus der Tabelle nicht hervorgeht, die aber dem Untersucher immer wieder auffiel: Ein erheblicher Grad-Unterschied der Dysraphie-Erscheinungen zwischen Männern und Frauen in dem Sinne, daß bei Frauen Wirbelsäulenverkrümmungen und Trichterbrust fast immer, Sensibilitäts-

und trophisch-vasomotorische Störungen häufig in viel ausgeprägterer Weise anzutreffen waren als bei den Männern. Dies mag einerseits in den jeweiligen Erbmassen begründet liegen, doch legen andererseits die oben erwähnten exogenen Schädigungen der Frauen in der Kindheit die Vermutung nahe, daß der Unterschied in nicht unerheblichem Maße auch dadurch hervorgerufen ist. Und immerhin ist diese stärkere Ausprägung des Status dysraphicus bei Frauen bemerkenswert im Vergleich mit der Erfahrungstatsache, daß die Syringomyelie häufiger bei Männern angetroffen zu werden pflegt als bei Frauen.

Nicht unerwähnt bleibe, daß Fälle von Syringomyelie nicht gefunden wurden.

Wie schon oben erwähnt, ist es bei einer großen Reihenuntersuchung am durchschnittlichen Patientenmaterial einer allgemeinen Praxis nicht möglich, die einzelnen Fälle mit der Ausführlichkeit durchzuuntersuchen, wie dies beim klinischen Material der Fall ist. Aber bei der mir gestellten Aufgabe sollten gerade die Voraussetzungen der Praxis gültig sein, und es war deswegen zu versuchen, aus dem Untersuchungsmaterial die Verbreitung der gröberen Merkmale des Status dysraphicus herauszuarbeiten und von verschiedenen Gesichtspunkten aus das Material zu sichten.

Von den 300 untersuchten Personen waren 160 Männer, 140 Frauen. In der Übersicht mit M und W bezeichnet.

Zur leichteren Orientierung habe ich im folgenden bei den Prozentzahlen die Zahlen, auf die die Prozente als 100 bezogen sind, folgendermaßen benannt: die 300 im ganzen untersuchten Personen nenne ich „die Untersuchten", die 160 im ganzen untersuchten Männer „die untersuchten Männer", die 140 im ganzen untersuchten Frauen „die untersuchten Frauen". Die 113 als mit Dysraphie-Merkmalen behaftet Gefundenen nenne ich „die Dysraphiker", hiervon ebenfalls die 57 Männer „die Dysraphiker-Männer", und die 56 Frauen „die Dysraphiker-Frauen".

Zunächst sei geprüft, wieviel Fälle überhaupt irgendwelche Merkmale, sei es eines oder mehrere, des dysraphischen Symptomenbildes aufwiesen, also ein Mißverhältnis zwischen Höhe und Spannweite (Rubrik 3/4), Deformitäten des Skeletts wie Spina bifida (bei unseren Untersuchten nur manifesta), Hohl-, Klumpfuß, Trichterbrust, Fingerkrümmung (Rubrik 5), Asymmetrien der Brustdrüsen (Rubrik 6), Enuresis nocturna (Rubrik 7), Sensibilitätsstörungen (Rubrik 8), vasomotorische Störungen (Rubrik 9).

Bezüglich des Verhältnisses von Höhe zu Spannweite ist, den Angaben Bremers folgend, das Überwiegen der Spannweite über die Höhe (in seltenen Fällen auch umgekehrt) um mehr als ca. 6 cm als pathologisch im Sinne des Status dysraphicus angenommen worden.

Das Verhältnis von Höhe zu Spannweite wurde bei der Zusammenstellung der Resultate als gleich angesehen noch innerhalb einer Differenz eines halben Zentimeters.

Die nach den obigen Gesichtspunkten ausgewählten Fälle belaufen sich auf 113, das sind 37,7 % der sämtlichen Untersuchten. Es sind 57 Männer und 56 Frauen oder 50,4 % Männer und 49,6 % Frauen.

Bei den obigen 113 Fällen wurden solche mit Erscheinungen von Status dysraphicus in der Familie, die aber selbst nichts Auffallendes boten, nicht mitgezählt. Es handelt sich hier noch um 11 Fälle, 8 Männer und 3 Frauen, d. h. 3,7 % (Anteil der Männer hieran 2,1 %, Anteil der Frauen 1,6 %) der Untersuchten, oder 5 % der untersuchten Männer, 2,1 % der untersuchten Frauen.

Im ganzen kamen Dysraphie-Erscheinungen bei Familien-Mitgliedern der Untersuchten (also sowohl der mit Status dysraphicus-Merkmalen behafteten 113, als auch der symptomfreien) in 34 Fällen vor, bei 21 Männern und 13 Frauen, d. h. 11,3 % der Untersuchten (7 % Männer und 4,3 % Frauen). Auf die geschlechtsmäßige Anteilzahl bezogen sind das 13,1 % der untersuchten Männer, 9,3 % der untersuchten Frauen.

Also nur 23 oder 20,3 % der „Dysraphiker" boten Erscheinungen in der Familie.

Das einzige exakt meßbare Symptom, das Mißverhältnis zwischen Höhe und Spannweite, fand sich in 44 Fällen oder 14,7 % der Untersuchten, und in 38,2 % der Dysraphiker. Nach Geschlechtern geordnet bei 25 oder 15,6 % der untersuchten Männer, und 19 oder 13,6 % der untersuchten Frauen. Auf die dysraphischen Männer bezogen, macht das 43,9 %, auf die dysraphischen Frauen bezogen 33,9 %.

Das Mißverhältnis von Höhe zu Spannweite war als einziges Symptom zu finden in 30 Fällen, davon 17 Männer oder 29,8 % und 13 Frauen oder 23,2 % der dysraphischen Männer bzw. Frauen.

Als alleiniges Symptom mit einem Befund bei Familienmitgliedern kam es in einem Fall bei einer Frau vor, also in 0,8 % der Dysraphiker.

In Verbindung mit einem oder mehreren anderen Symptomen kam es in 12 Fällen vor (10,6 % der Dysraphiker), davon 7 Männer oder 12,3 % der dysraphischen Männer und 5 Frauen oder 9,1 % der dysraphischen Frauen.

Bei den zuletzt erwähnten Fällen war es auch mit Befunden bei Familienmitgliedern verknüpft in 2 Fällen, bei 1 Mann oder 1,8 % und 1 Frau oder 1,8 % der dysraphischen Männer bzw. Frauen.

Umgekehrt boten 69 Untersuchte mit dysraphischen Symptomen oder 61 % der Dysraphiker keine Auffälligkeit des Ver-

hältnisses Höhe zu Spannweite, hiervon sind 32 Männer, 37 Frauen.

Ferner hatten bei dieser Betrachtungsweise 13 oder 4,3 % der 300 Untersuchten Merkmale in der Familienbelastung, aber keine Auffälligkeit der Höhe-zu-Spannweite-Zahl.

Bemerkenswert ist hierbei, daß nur 35 oder 11,7 % der Untersuchten (13,1 % der untersuchten Männer und 10 % der untersuchten Frauen) gleiche Zahlen für das Verhältnis Höhe-zu-Spannweite aufwiesen.

Um sonstige eventuelle Gesetzmäßigkeiten nicht zu übersehen, habe ich die Untersuchten auch noch vom leitenden Standpunkt der anderen, weniger exakt meßbaren Dysraphie-Merkmale überprüft.

Skelett-Deformitäten außer der nicht für mich exakt untersuchbaren Spina bifida occulta (Rubrik 5) fanden sich in im ganzen 27 Fällen, das sind 23 % der Dysraphiker. Nach Geschlechtern berechnet, waren es 16 Männer, gleich 28 % der dysraphischen Männer, und 11 Frauen, gleich 19,8 % der dysraphischen Frauen.

Skelett-Deformitäten ohne andere Syndrome kamen in 14 Fällen oder 12,4 % der Dysraphiker vor, bei 8 Männern, gleich 14 % der dysraphischen Männer, und 6 Frauen, gleich 10,7 % der dysraphischen Frauen.

Mit anderen Syndromen vereint kamen sie in 13 Fällen, gleich 11,5 % der Dysraphiker, vor, bei 9 Männern oder 15,8 %, und 4 Frauen oder 7 %.

Schließlich kam dieses Leitsymptom in Verbindung mit familiärer Belastung in 6 Fällen oder 5,3 % vor, bei 5 Männern oder 8,8 %, bei einer Frau oder 1,8 %.

Asymmetrien der Brustdrüsen (Rubrik 6) kamen im ganzen in 15 Fällen vor, alo in 13,3 % der Dysraphiker. Hiervon waren 3 Männer oder 5,2 % und 12 Frauen oder 21,4 %.

Ohne andere Syndrome kamen sie in 8 Fällen vor, also in 7,1 % der Dysraphiker, bei 2 Männern, gleich 3,5 %, und 6 Frauen, gleich 10,7 %.

In Verbindung mit anderen Syndromen kamen sie in 7 Fällen vor, gleich 6,2 %, davon bei einem Mann, gleich 1,7 %, und bei 6 Frauen, gleich 10,7 %

Mit familiären Dysraphie-Abnormitäten verbunden kamen sie in 3 Fällen vor, gleich 2,5 %, und zwar bei 3 Frauen oder 5,3 % der dysraphischen Frauen.

Enuresis nocturna (Rubrik 7) hatte bei sämtlichen hierfür in Betracht kommenden Fällen nur bis spätestens zur Pubertät bestanden. Es waren dies im ganzen 10 Fälle, gleich 8,8 % der Dysraphiker. Hiervon 3 Männer, gleich 5,2 % der dysraphischen Männer, und 7 Frauen, gleich 12,5 % der dysraphischen Frauen.

Allein kam Enuresis nocturna bei 2 Fällen vor, gleich 1,7 %, es waren 2 Frauen oder 3,5 % der dysraphischen Frauen.

Mit anderen Symptomen vergesellschaftet kam E. n. vor in 8 Fällen, gleich 7,1 %; bei 3 Männern, gleich 5,2 %, und 5 Frauen, gleich 8,9 %.

Verbunden mit familiärer Belastung wurden 4 Fälle oder 3,5 % beobachtet, es waren 4 Frauen oder 7,1 % der dysraphischen Frauen.

Die Sensibilitäts- und trophisch-vasomotorischen Störungen (Rubrik 8 u. 9) wurden als neurologisch nahe verwandt zusammengefaßt.

Im ganzen waren sie bei 26 Fällen oder 23 % der Dysraphiker vorhanden, und zwar bei 13 oder 22,8 % der Männer und 13 oder 23,2 % der Frauen.

Ohne andere Symptome kamen sie 8 mal oder bei 7,1 % vor, im einzelnen bei 5 Männern oder 8,8 % und 3 Frauen oder 5,3 %.

Mit anderen Symptomen zusammen wurden 12 Fälle oder 10,6 % gezählt, hiervon waren 5 Männer (8,7 %) und 7 Frauen (12,5 %).

Familiäre Belastung bestand in 11 Fällen oder 9,7 %, und zwar bei 7 Männern oder 12,2 % der dysraphischen Männer, und 4 Frauen oder 7,1 % der dysraphischen Frauen.

Psychische Abnormitäten (Rubrik 10) wurden wohl gefunden, aber sie waren eher allgemein degenerativ als für den Status dysraphicus spezifisch. Ich verweise auf meine allgemeinen Ausführungen über die psychische Struktur der Bevölkerung.

Wenn ich in den vorstehenden erläuternden Ausführungen nur von „Personen mit einem oder mehreren Merkmalen des Status dysraphicus" gesprochen habe, so hat dies seinen guten Grund. Es hat sich im Laufe der Untersuchungen nämlich gezeigt, daß bei der überwiegenden Zahl der untersuchten Personen die etwa vorhandenen Merkmale eines Status dysraphicus nur in recht geringem Grade ausgeprägt waren, der Zweifel aufkommen ließ, ob man sie noch als solche anerkennen könne oder nicht. Oft waren sie noch in Verbindung mit einer teils allgemeinen, teils überwiegend einzelne Organsysteme (Kreislauf, Ekzeme!) betreffenden Minderwertigkeit. Bei der Beurteilung, ob die gefundenen Symptome die Diagnose des Status dysraphicus rechtfertigten, handelte es sich oft nur um feine Gradabstufungen in dem Überwiegen der dem Status dysraphicus zugerechneten Symptome gegenüber den anderen noch vorhandenen körperlichen Auffälligkeiten. Nicht selten war es eine Frage rein subjektiver Beurteilung, ob ein nur geringer Grad-Unterschied schon zum Status dysraphicus gerechnet werden konnte, oder nicht vielmehr als im Rahmen des für die dortige Bevölkerung noch Physiologischen anzusehen war, vielleicht noch verstärkt durch exogene Schädigungen, speziell in der Kindheit.

Diese letztere Erklärung muß gerade bei der Beurteilung der Untersuchungsresultate der Frauen berücksichtigt werden, für die die

früher erwähnten exogenen Schädigungen in besonderem Maße bestehen. Angesichts der überwiegenden Lokalisation der Deformitäten an dem am meisten geschädigten Rumpf, und weil sie auch in Verbindung mit allgemeinen Überarbeitungsfolgen bei den Frauen auftreten, liegt die Mitwirkung exogener Faktoren jedenfalls im Bereich der Wahrscheinlichkeit.

Im Laufe der Untersuchungen entstand ganz allgemein der Eindruck, daß außer in den wenigen Fällen eines ganz groben Befundes die Auffassung eines Teilsymptoms als Exponent des Status dysraphicus überwiegend Sache subjektiver Beurteilung ist. Nach der Durcharbeitung aller Fälle mit irgendwie dysraphischen Merkmalen habe ich daher weiterhin versucht, aus der Gesamtzahl der Untersuchten diejenigen Fälle herauszustellen, die durch das Auftreten mehrerer Symptome und durch ein besonders ausgeprägtes Vorkommen dieser Symptome jenseits der soeben besprochenen Zweifel lagen und mit gutem Recht als Fälle von Status dysraphicus bezeichnet werden konnten. Ich habe es mir dabei zur Regel gemacht, hierzu solche Fälle zu zählen, die mindestens zwei der in den Rubriken angegebenen Symptome boten oder aber, wenn sie eines davon ganz abnorm stark aufwiesen, dann in Verbindung mit einem „habitus dysraphicus", worunter ich die Andeutung verschiedener Dysraphie-Merkmale verstanden haben möchte, ohne daß sie die Schwelle ausgesprochener Erscheinungen überschritten haben.

Die letztere Bemerkung gibt Anlaß zu betonen, daß die Tabellen leider nur ein sehr rohes Bild der Befunde geben können. Die feineren oder stärkeren Ausprägungen der Erscheinungen konnten im Rahmen der Tabellen nicht näher bezeichnet werden. Die Beurteilung der Befunde geht daher weniger auf die Tabellen, als auf meine Einzelaufzeichnungen zurück.

Derartige Fälle von ausgeprägtem „Status dysraphicus" habe ich im ganzen 33 gefunden. Diese seien noch kurz einer speziellen Analyse unterzogen. Es waren 14 Männer und 19 Frauen. Das sind 11 % der gesamten Untersuchten, und im einzelnen 8,75 % der sämtlichen untersuchten Männer, 13,57 % der sämtlichen untersuchten Frauen.

Den laufenden Nummern nach geordnet setzen sich diese Fälle der 33 Personen mit Status dysraphicus auf der Tabelle wie folgt zusammen:

Fälle Nr. 10, 11, 24, 37, 42, 60, 71, 83, 85, 104, 105, 110, 113, 115, 121, 128, 138, 148, 157, 162, 182, 188, 191, 199, 218, 245, 249, 265, 267, 276, 278, 284, 287.

Diese Fälle habe ich nach denselben Relations-Gesichtspunkten durchuntersucht, wie die allgemeiner gefaßten Fälle der Untersuchten mit dysraphischen Merkmalen vorhin. Ich habe ebenfalls jede einer Rubrik entsprechende Symptom-Gruppe der Reihe nach als Hauptsymptom gesetzt, und versucht, seine Beziehungen zu den anderen Symtomen prozentual zu erfassen.

Hierbei wurden die Gesamtzahlen der Männer und Frauen zusammen jeweils auf die Zahl 33 der Status-dysraphicus-Patienten als Hundert bezogen, die Einzelzahlen der Männer auf die 14 Männer mit Status dysraphicus als Hundert, die Einzelzahlen der Frauen auf die 19 Frauen mit Status dysraphicus als Hundert.

Im einzelnen ergab diese Prüfung folgende Resultate:

Von den sämtlichen 33 Fällen mit Status dysraphicus hatten 22 oder 66,7 % keine gleichartige Belastung in der Familienanamnese. Hiervon waren 8 Männer oder 57,1 % und 14 Frauen oder 73,7 %.

Dieselbe Probe auf die Fälle mit hereditärer Belastung angewandt, ergab umgekehrt 11 Fälle oder 33,3 % mit familiärer Belastung, und zwar 6 Männer oder 42,9 %, und 5 Frauen oder 26,3 %.

Das Mißverhältnis von Höhe zu Spannweite (Rubrik 3/4) als Hauptsymptom gesetzt, ergibt im ganzen 15 Fälle oder 45,5 %. Hiervon sind 6 Männer oder 42,9 % und 9 Frauen oder 47,2 %.

Dasselbe Symptom, das ich bei extremer Differenz (wie oben erwähnt) auch als alleiniges Symptom des Status dysraphicus gelten ließ, geprüft auf sein alleiniges Vorkommen, ergab 6 Fälle oder 18,2 %, im einzelnen 3 oder 21,4 % Männer und 3 oder 15,8 % Frauen.

Mit einem oder mehreren anderen Symptomen vergesellschaftet, kam das Mißverhältnis Höhe-zu-Spannweite in 9 Fällen vor, das sind 27,3 %, oder bei 4 Männern, gleich 28,6 %, und 5 Frauen, gleich 26,3 %.

Mit hereditärer Belastung zusammen kam das Mißverhältnis Höhe-zu-Spannweite in zwei Fällen oder 6,1 % vor, bei einem Mann oder 7,1 % und bei 1 Frau oder 5,3 %.

Dasselbe trat ohne hereditäre Belastung 14mal oder bei 42,2 % auf, davon bei 6 oder 42,8 % Männern und 8 oder 42,1 % Frauen.

Der extreme Fall, daß das Mißverhältnis Höhe-zu-Spannweite 10 cm oder mehr betrug, trat im ganzen 10mal oder bei 30,3 % auf, und zwar bei 3 Männern oder 21,4 % und bei 7 Frauen oder 36,8 %.

Mit anderen Symptomen zusammen trat er viermal oder bei 12,1 % auf, und zwar bei einem Mann oder 7,1 %, und 3 Frauen oder 15,8 %.

Als alleiniges Symptom wurde er in 7 oder 21,2 % Fällen gefunden, bei 3 Männern oder 21,4 % und 4 Frauen oder 21,1 %.

Schließlich geprüft auf das Vorkommen mit familiärer Belastung ergab die 10 cm übersteigende Höhe-Spannweite-Zahl einen Fall (Frau), bezogen auf die 33 Fälle gleich 3 % und auf die 19 Frauen gleich 5,3 %.

Dasselbe ergab ohne familiäre Belastung 8 Fälle oder 24,2 %, und zwar 3 oder 21,4 % Männer und 5 oder 26,3 % Frauen.

Dieselbe Probe mit den Skelett-Deformitäten (Rubrik 5) als Hauptsymptom gemacht, ergab im ganzen 11 oder 33,3% Fälle, hiervon 7 Männer oder 50% und 4 Frauen oder 21,1%.

Mit familiärer Belastung kam ein Skelettbefund vor in 4 Fällen oder 12,1%, es waren 4 Männer oder 28,5%. Dasselbe ohne familiäre Belastung trat auf in 7 Fällen oder 21,2%, hiervon waren 3 oder 21,4% Männer und 4 oder 21,1% Frauen.

Im einzelnen ergaben sich 6 Wirbelsäulenverbiegungen oder 18,2% (3 Männer gleich 21,4% und 3 Frauen gleich 15,7%). Ferner eine Trichterbrust bei 1 Mann (3% der Gesamtzahl, 7,1% der Männer).

Asymmetrie der Brustdrüsen (Rubrik 6) fand sich im ganzen in 6 Fällen (Frauen), das sind 18,2% der 33 Fälle oder 31,6% der Frauen.

Dasselbe fand sich mit familiärer Belastung bei 2 Frauen (6,1% aller oder 10,5% der Frauen).

Ohne Befund in der Familie kam die Asymmetrie bei 4 Frauen vor, das sind 12,1% aller und 21,1% der Frauen.

Enuresis nocturna (Rubrik 7) hatten 6 Fälle oder 18,2% (1 Mann oder 7,1%, 5 Frauen oder 26,3%).

Hierbei familiäre Belastung bei 3 Frauen (9,1% bzw. 15,8%).

Ohne familiäre Belastung wurde sie in 3 Fällen festgestellt (9,1%), hiervon bei 1 Mann oder 7,1% und 2 Frauen oder 10,5%.

Sensibilitäts- und trophisch-vasomotorische Störungen (Rubrik 8/9 zusammengefaßt) bestanden im ganzen in 18 Fällen oder 54,5%. Hiervon waren 8 Männer oder 57,1% und 10 Frauen oder 52,6%.

Dieselbe Prüfung auf Fälle mit hereditärer Belastung angewandt, ergab 9 oder 27,3% Fälle (5 oder 35,7% Männer und 4 oder 21,1% Frauen).

Ohne familiäre Belastung betrugen sie 9 Fälle oder 27,3% aller Fälle, hiervon 3 Männer oder 21,4% und 6 Frauen oder 31,6%.

Psychische Abnormitäten wurden, da keine für den Status dysraphicus spezifischen Abnormitäten gefunden wurden, aus denselben Gründen wie schon bei der allgemeineren Untersuchung auch hier nicht als Einzelsymptom zu den anderen in Beziehung gebracht.

Überblickt man die Fülle der Einzelbefunde und ihre gegenseitigen Beziehungssetzungen, so schälen sich zunächst die Fälle mit Merkmalen des Status dysraphicus heraus, und weiterhin die Fälle, die als eigentliche Fälle von Status dysraphicus bezeichnet werden können.

Merkmale von Status dysraphicus fanden sich in etwa einem Drittel der untersuchten 300 Personen der Durchschnittsbevölkerung.

Etwas über ein Zehntel der untersuchten 300 waren Fälle von zwar nicht sehr ausgeprägtem, aber doch mit gutem Gewissen als solchen zu bezeichnenden Status dysraphicus.

Suche ich nun die Fragen, die ich mir eingangs gestellt habe, auf Grund der empirischen Feststellungen zu beantworten, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

1. Es zeigt sich, daß Einzelmerkmale in der Durchschnittsbevölkerung häufig sind und daß Bilder, die in ausgeprägter Form nach dem Status dysraphicus hinweisen, sich nicht gerade selten finden.

Selbst wenn man berücksichtigt, daß, wie eingangs erwähnt, die untersuchte Bevölkerung unter erbhygienisch ungünstigen Bedingungen steht, und wenn man weiter bedenkt, daß die Spina bifida occulta garnicht untersucht werden konnte, so muß doch die Tatsache eines Drittels an Fällen mit dysraphischen Merkmalen und eines Zehntels an Fällen von Status dysraphicus eine erkleckliche Zahl genannt werden.

2. Gleichartige Vererbung des Status dysraphicus fand sich in Gestalt eines komplexen Syndroms überhaupt nicht, sondern nur in Form von Einzelmerkmalen. Mir scheint allerdings bis jetzt noch nicht bewiesen, daß solche Partialkomponenten für sich stets und immer als Indikatoren für Status-dysraphicus-Anlage gewertet werden müssen.

3. Meine Untersuchungen ergaben keine Skala einer spezifischen Symptomwertigkeit im Sinne einer vorherrschenden Symptom-Kuppelung.

Ich bin mir bewußt, daß eine Zahl von 300 untersuchten Personen nur einen minimalen Ausschnitt aus der Gesamtbevölkerung darstellt. Er kann selbstverständlich keinerlei Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben. Untersuchungen aus möglichst vielen Gegenden und von möglichst vielen Stämmen sind erforderlich, ehe man von einer ungefähren Durchschnittsverbreitung des Status dysraphicus sprechen kann. Dann erst wird sich auch klarer zeigen, ob ihm eine erbhygienisch bedeutsame Rolle zukommt.

Nach dem bisherigen Stande unseres Wissens um den Status dysraphicus und seine Vererbbarkeit können Personen, die mit ihm behaftet sind, für eine Ausmerzung aus dem Erbgang nicht in Frage kommen. Das einzige, was erbhygienisch einstweilen getan werden kann, ist, von der Ehe abzuraten in den Fällen, wo beide Partner einen ganz ausgeprägten Status dysraphicus darbieten.

Am Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. Küppers für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Beringer für das Entgegenkommen, das er mir durch seine Zustimmung zur Weiterführung der Arbeit erwiesen hat, sowie für die Förderung, die er mir während der abschließenden Arbeiten zuteil werden ließ.

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
1	M	164	167,5	—	—
2	M	172	171,5	—	—
3	M	164	171	—	—
4	M	171	168	—	—
5	M	172,5	172	—	—
6	W	152	154	—	l. gr. a. r.
7	M	164	164	—	—
8	W	158	163	—	—
9	M	165	168,5	—	—
10	M	174	198	—	—
11	M	172	170	Skoliose nach rechts	—
12	M	168	166	—	—
13	M	165,5	167,5	—	—
14	W	156	154	—	—
15	M	166	173,5	—	—
16	M	162,5	165,5	—	—
17	W	153	154,5	—	—
18	W	160,5	158	—	—
19	W	160	160	—	—
20	W	167	161	—	—
21	W	156	156	—	—
22	M	165,5	167,5	—	—
23	W	158	150	—	—
24	W	160	160	—	—
25	W	157,5	150,5	—	—
26	W	153,5	150,5	—	—
27	M	171,5	171,5	—	—
28	W	160	154,5	—	—
29	W	155	155,5	—	—
30	W	161	155	—	—
31	W	157,5	161,5	—	—
32	W	142	138	—	—
33	W	163	165	—	—
34	M	161	155,5	—	—
35	W	155,5	155	—	—
36	W	168,5	170	—	—
37	W	157,5	174	—	l. gr. a. r.
38	W	153	161,5	—	—
39	W	158	156	—	—
40	W	161	160,5	—	—
41	W	148	155	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Mutter chronische Flechte
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	livide Verfärbung d. Extremitäten	—	Vater geringe Skoliose
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	taubstumm	Vatersbruder schwerhörig
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
bis z. 5 J. Enures. n.	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	livide Verfärbung d. Extremitäten	—	Mutter u. Muttersmutter neigten zu Schwellung u. Verfärbung d. Hände im Winter
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Kind hat Klumpfuß
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Hypästhesie a. r. Arm	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
42	M	163,5	167	—	—
43	W	158	159	—	—
44	W	155	160	—	—
45	W	160	158,5	leichter Hohlfuß	—
46	W	141,5	145	—	—
47	M	172	173	—	—
48	M	162	163,5	—	—
49	M	171	174,5	—	—
50	M	169,5	177,5	—	—
51	W	149	150	—	l. gr. a. r.
52	W	157	155	—	—
53	M	172	170	—	—
54	M	177	180,5	—	—
55	M	161	162,5	—	—
56	M	154	162	—	—
57	M	166	164	—	—
58	M	174	175	—	—
59	W	152,5	149	—	—
60	M	168	170	Fingerkrümmung links	—
61	M	166	173	—	—
62	W	159	160	—	—
63	M	161,5	162,5	—	—
64	M	177	178	—	—
65	M	170	177	—	—
66	W	151	158	—	—
67	W	158,5	164	—	—
68	M	176	181,5	—	—
69	W	157	156	—	—
70	M	167	168	—	—
71	W	155	166	—	r. gr. a. l.
72	W	160	155	—	—
73	M	155	163,5	leichte Trichterbrust	—
74	M	165	163,5	—	—
75	M	162	167	—	—
76	M	157	165	—	—
77	M	164,5	167	—	—
78	M	172	181	—	—
79	M	169,5	169,5	—	l. gr. a. r.
80	M	167	173,5	—	—
81	M	166	166	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	livide Verfärbung d. Arme u. Hände	—	Muttersbruder debil, dessen Sohn Kyphoskoliose
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
bis 6 J. Enuresis n.	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	livide Hand links	—	1 Kind leichte Skoliose
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Tochter Hysterica
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
bis etwa 4 J. Enur. n.	—	—	neurasthenisch	Mutter u. Muttersvater Neurastheniker
—	—	—	—	—
—	leidet an Kältegefühl a. d. Händ.	—	—	—
—	—	—	neurasthenisch	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	Schweißfüße Hyperazidität	„nervös“	Mutter sehr nervös, leidet an Hyperazidit.

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
82	M	166	172	—	—
83	M	182	188	—	—
84	M	176	184,5	—	—
85	M	155	163,5	Skoliose	—
86	M	165	163,5	—	—
87	M	162	167	l. Skoliose	—
88	M	157	165	—	—
89	W	164,5	167	—	—
90	M	172	181	—	—
91	M	169,5	169	—	—
92	W	167	173,5	—	—
93	W	162,5	167	leichte Trichterbrust	—
94	W	156	159	—	—
95	W	160,5	160	—	—
96	M	168	172	—	—
97	W	165,5	169	—	—
98	W	164,5	167,5	—	r. gr. a. l.
99	W	166	166	—	—
100	M	170	174,5	—	—
101	M	169,5	171	—	—
102	M	172,5	180	—	—
103	W	156	155	—	—
104	W	157	172	—	—
105	M	162	163,5	Skoliose	—
106	M	171	173	—	—
107	M	170	172	—	—
108	M	161	155	—	—
109	W	149	150	—	—
110	W	150	150	Kyphoskoliose	l. gr. a. r.
111	W	155	154	—	—
112	M	175	178	—	—
113	M	154	161	leichter Hohlfuß beiderseits	—
114	M	177	180	—	—
115	W	156	155	—	r. gr. a. l.

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	Mutter erregbare Psychopathin (Asthma, nervös. Schwitz.)
—	—	trophische Störung. an all. Extremitäten	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Mutter Kreislaufstörungen
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vater Skoliose
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
als Kind Enuresis	—	—	Neurotiker	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Hypästhesie an d. Beinen	livide Verfärbung beider Hände	—	Mutter litt an kalten Händen, ein Bruder stets geschwollene Hände und Fingerkrümmungen
—	—	trophische Hautstörungen an d. Händen	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Bruderssohn Enuresis u. Kyphoskoliose
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vater Kyphoskoliose
—	—	—	—	Schwester leidet an kalten Händen
—	Hypästhesie a. bd. Unterarmen	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
116	W	148	150,5	—	—
117	W	160	159	—	—
118	M	169,5	175	—	—
119	M	172	173,5	—	—
120	M	171	173	—	—
121	W	158	156	—	—
122	M	161	155,5	—	—
123	M	170	170	—	—
124	M	166	173	—	—
125	M	170	172	—	—
126	W	166	169	—	—
127	W	163,5	168,5	—	—
128	W	152	160	Kyphoskoliose	—
129	W	167	161	—	—
130	M	165,5	167,5	—	—
131	W	160	160	Trichterbrust	—
132	M	172	170	—	
133	W	151	154	—	—
134	W	159,5	160	—	—
135	M	168	166,5	—	—
136	M	170	173	—	—
137	M	171	173,5	—	—
138	W	168	169	—	l. gr. a. r.
139	W	158	150	—	—
140	M	176	181	—	—
141	M	160	163	—	—
142	M	166	167	—	—
143	M	170	170	Anlage zu Trichterbrust	—
144	M	172	169	—	—
145	W	170	166	—	—
146	M	163	169	—	—
147	W	164	160	—	—
148	W	158	159	—	l. gr. a. r.
149	W	157	155	—	—
150	M	161,5	160	—	angedeutet r. gr. a. l.
151	M	164	169	—	—
152	W	170	171,5	—	—
153	W	153	161,5	—	—
154	W	158	156	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Schmerzherabsetzung a. den Beinen r. wie l.	—	—	Mutter Herabsetzg. der Wärmeempfindlichkeit am rechten Arm
—	—	—	—	—
—	—	Neigung zu extremem Schwitzen u. zu Urticaria am ganzen Körper	Neurastheniker —	Vater u. ein Bruder Neurastheniker
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	eine Schwester debil
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Enuresis als Kind	—	—	—	ein Bruder Enuresis
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Bruder ständig blaurot geschwoll. Hände
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Enuresis als Kind	gesteigerte Reflexe	—	—	Mutter hat besonders erregbare Vasomotor.
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	livide Hände	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
155	W	149	155	—	—
156	W	162	168	—	—
157	M	163	170	geringer Klumpfuß rechts	—
158	M	164,5	169,5	—	—
159	W	166	163,5	—	—
160	M	161	155	—	—
161	M	159	159	—	—
162	M	162	170	Trichterbrust	—
163	W	162	164,5	—	—
164	W	171,5	173	—	—
165	W	149	154	—	—
166	M	174	179	—	—
167	M	172	173	—	—
168	M	171	173	—	—
169	W	162	168,5	—	—
170	W	150	155	—	—
171	M	168	169	—	—
172	M	160	160	—	—
173	M	173	171,5	geringe Trichterbrust	—
174	W	156,5	161,5	—	—
175	M	165	172,5	—	—
176	W	156	154	—	—
177	M	168	166	—	—
178	W	160,5	158	—	—
179	W	167	161	—	—
180	M	172,5	172,5	—	—
181	W	158	163	—	—
182	W	160	155	—	—
183	W	166	165	—	—
184	M	165	161	—	—
185	M	169	169,5	—	—
186	M	165	167	—	—
187	M	173	174	—	—
188	W	170	168	—	—
189	W	160	165	—	—
190	W	161	155	—	—
191	W	154	149,5	Andeutung von Hohlfuß	—
192	W	158,5	162	—	—
193	W	157	164	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vatersschwester und deren Sohn Cyanose der Extremitäten
—	—	—	—	—
—	—	—	-	—
—	—	—	—	—
als Kind Enuresis	Parästhesie am r. Bein	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	Neigung zur Urticaria	—	—
—	—	—	-	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	-	Mutter bekommt mitunter „Anfälle“
—	—	—	-	—
—	—	—	—	—
—	—	im Winter stets livide Verfärbg. d. Hände	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	-
—	—	—	—	—
—	—	—	—	ein Kind Enuresis n.
—	—	—	—	—
—	—	—	erregbarer Psychop.	—
—	—	—	—	—
—	Hypästhesie a. d. Händen	Schrund. u. Cyanose der Hände	—	—
—	—	—	—	-
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	-
bis zu 6 J. Enuresis n.	—	—	—	-
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Herabges. Wärmeempf. a. d. Armen	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
194	W	161	162,5	—	—
195	W	167,5	166	—	—
196	W	159	160	—	—
197	W	151	158	—	—
198	W	157	156	—	—
199	W	156	166		—
200	W	158	159	—	—
201	M	166,5	159	—	
202	W	155	161	—	—
203	M	178	180	geringe Trichterbrust	—
204	M	176	180	—	—
205	M	163,5	168	—	—
206	M	171	174,5	—	—
207	M	170	178	—	—
208	W	166	168	geringe Trichterbrust	—
209	W	158	155	—	—
210	M	164	167	—	—
211	W	151	158	—	—
212	W	158	164,5	—	l. gr. a. r.
213	W	162,5	157	—	—
214	M	169	173	—	l. gr. a. r.
215	M	169	169	—	—
216	W	164	167	—	—
217	W	165	165	—	—
218	W	158	173	—	—
219	W	155	154,5	—	—
220	M	176	178	—	—
221	M	172,5	179	—	—
222	M	177	176	—	—
223	M	171	169	—	—
224	M	178	180	—	—
225	M	178	182	—	—
226	M	169	173	—	—
227	M	175	176	—	—
228	M	175	178	—	—
229	W	171	174,5	—	—
230	M	171,5	169	leichte Kyphose	—
231	M	163	167	—	—
232	W	167	173,5	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
als Kind Enuresis	—	bekommt leicht „Frostbeulen“	debil	Vater u. Vatersvater an Frostbeulen gelitt.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	zwei Kinder mäßige Kyphoskoliose
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Hypästhesie der unt. Körperhälfte	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	zwei Schwestern mäßige Kyphoskoliose
—	—	—	—	—
—	leicht gesteig. Schmerzempfindl. a. d. r. Hand	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
233	W	156	159,5	—	—
234	W	164	167	leichte Kyphoskoliose	—
235	W	168	163	—	—
236	M	168	172	—	—
237	W	150	156	—	—
238	M	171	171,5	—	—
239	W	161	155	—	—
240	M	167	169	leichte Skoliose	—
241	W	154	150	—	—
242	W	167,5	161	—	—
243	W	153	155	—	l. gr. a. r.
244	M	168,5	174	—	—
245	M	176	190	—	—
246	W	171	169	leichte Skoliose	—
247	W	152	156	—	—
248	W	152	154	—	—
249	M	168	166,5	—	—
250	M	170	170,5	—	—
251	M	169	173	—	—
252	M	166	166,5	—	—
253	M	172	173	—	—
254	M	171	175	—	—
255	M	163,5	165	—	—
256	M	170	177	—	—
257	M	161	156	—	—
258	W	155	160	—	—
259	M	164	168	—	—
260	M	172,5	179	—	—
261	M	173	172	—	—
262	M	171	176,5	—	—
263	W	148	155,5	—	—
264	W	159	157	—	—
265	W	158	172	—	—
266	M	177	178,5	—	—
267	W	158	156	mittelstarke Skoliose nach rechts	—
268	M	171,5	175	—	—
269	M	164	165	—	—
270	M	166	164	leichte Kyphoskoliose	—
271	M	169	171,5	—	—
272	M	170,5	173	—	—
273	W	168	168	—	r. gr. a. l.

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Schwesterstochter leichter Klumpfuß
—	—		—	
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	neigt zu Schrunden und Schwellungen der Hände	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	
—	—	—	—	—
—	—	—	debil	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	Neurastheniker	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Mutter u. Mutterschwester Neigung zu Ausschlägen
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
bis zu 6 J. Enuresis n.	—	livide Schwellung der Extremitäten	—	
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Hypästhesie am l. Bein	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6
Laufende Nummer	Geschlecht der untersuchten Person	Höhe	Spannweite	Skelettdeformitäten: Trichterbrust, Spina bifida manifesta, Hohlfuß, Klumpfuß, Wirbelsäulenverbiegungen, Fingerkrümmungen	Asymmetrie der Brustdrüsen
274	M	169	172	—	—
275	W	160	156	—	—
276	W	158	168	—	—
277	W	165	160	—	—
278	M	169	179,5	—	—
279	M	176	180	—	—
280	M	168,5	170,5	—	—
281	W	164	167	—	—
282	W	166	172,5	—	—
283	W	157	160	—	—
284	M	170,5	174	—	—
285	M	169	178,5	—	—
286	M	170	173	—	—
287	W	160	174,5	—	—
288	M	174	174	leichte Trichterbrust	—
289	M	163	164	—	—
290	W	167	164	—	—
291	M	165	165	—	—
292	W	149	151,5	—	—
293	W	158,5	151	—	—
294	W	167,5	169	leichte Kyphoskoliose	—
295	M	167	162	—	—
296	M	175	176	—	—
297	W	168	172	—	—
298	M	169,5	166	—	—
299	M	170,5	173,5	—	—
300	M	172	172,5	—	—

7	8	9	10	11
Enuresis nocturna	Sensibilitätsstörungen	Vasomotorisch-trophische Störungen	Psychische Abnormitäten	Familiäre Belastung
—	—	—	—	zwei Kinder leichte Trichterbrust
—	—	—	—	—
—	—	Neigung zu Geschwürsbildung an d. geschwoll. Händen	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	Kälteüberempfindlichkeit d. Hände	—	—	die Kinder bekommen bei Kälte leicht „erstarrte“ Gliedmaß.
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vater war angeblich Bettnässer
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	leichte Cyanose der Hände	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

Literatur-Verzeichnis.

Fr. W. Bremer:	Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Frage der Heredodegenerationen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1925.
Derselbe:	Klinische Untersuchungen zur Aetiologie der Syringomyelie und des Status dysraphicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1926.
Derselbe:	Die pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1927.
Derselbe:	Syringomyelie. Fortschr. d. Neurologie u. Psychiatrie, 1929.
M. Creutzfeld:	Syringomyelie und Gliose. Zeitschr. f. spezielle Pathologie und Therapie, 1924.
F. Curtius u. I. Lorenz:	Über den Status dysraphicus. Zeitschr. f. Neurol. und Psych. 1933.
W. Eick:	Syringomyelie und Trauma. Diss. Bonn.
C. Enderle:	Beitrag zur Kenntnis der familiären myelodysplastischen Syndrome und des Status dysraphicus. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. 1933.
E. Guttmann u. I. Lange:	Der Status dysraphicus als pathoplastischer und pathogenetischer Faktor. Münch. Med. Wochenschr. 1930.
E. Guttmann:	Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Hüllen. Fortschritte der Neurol. u. Psych. 1931.
Derselbe:	Organische Krankheitsbilder hysterischen Gepräges. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1932.
Derselbe:	Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Hüllen. Fortschritte der Neurol. u. Psych. 1933.
Henneberg und Koch:	Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, 1931. Neurol. 1923.
Henneberg:	Syringomyelie. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1931.
K. I. Hoffmann:	Beitrag zur Pathogenese und Morphologie der Syringomyelie. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1931.
E. Kirch:	Zur Pathogenese der Syringomyelie. Zentralblatt f. allgem. Patholog. u. pathol. Anatomie, 1927.
M. Lange:	Orthopädie und Neurologie. Fortschritte d. Neurol. u. Psych. 1934.
C. Levaditi, P. Lépine, R. Schoen:	Contribution expérimentale à l'étude étiologique de la syringomyelie. Zentralblatt f. Neurol. u. Psych. 1930.

H. Luxenburger: Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution, Rasse. 1930. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1932.

B. N. Mankowsky und L. I. Czerni: Zur Frage über die Heredität der Syringomyelie. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. 1933.

R. Ostertag: Die Syringomyelie als erbbiologisches Problem. Zentralbl. f. Pathologie 1930.

P. Ottonello e G. Bignami: Contributo alla connoscenza delle espressioni vertebromidollari dello status dysraphicus. Zeitschr. Rivista della pathologia nervosa. 1932.

A. Passow: Über experimentell erzeugte Heterochromie als Beitrag des Symptomenkomplexes Hornersyndrom, Heterochromie, Status dysraphicus. Arch. f. Augenheilkunde, 1933.

H. Riley: Syringomyelia or myelodysplasia. Journal for nervous diseases, 1930.

D. A. Schamburow u. I. I. Stilbans: Die Vererbung der Spina bifida. Arch. f. Rassenbiologie, 1932.

K. Schillings: Über die Syringomyelie unter besonderer Berücksichtigung atypischer Fälle. Bonn, Diss. 1930.

I. Wagner: Beitrag zur familiären lumbo-sakralen Syringomyelie. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1932.

Lebenslauf.

Am 6. November 1900 bin ich in Karlsruhe als Sohn des damaligen badischen Oberamtsrichters Gustav Waag und seiner Frau Lilly geb. Honsell geboren. Meine erste Kindheit verlebte ich hauptsächlich am Bodensee. Nach mehrjährigem Besuch des Domgymnasiums zu Magdeburg und einjähriger Schulzeit am Gymnasium zu Konstanz machte ich mein Abitur im Mai 1918 in Konstanz. Danach trat ich beim Ersatzbataillon des Infanterie-Regiments Nr. 26 in Magdeburg als Fahnenjunker ein, kam Ende Oktober 1918 zum Feldregiment an die Westfront, machte nach dem Waffenstillstand den Rückmarsch mit und trat am 1. Februar 1919 aus dem Heeresverband aus. Anschließend begann ich mein Studium in Heidelberg. Sommer 1919 übersiedelte ich an die Universität Freiburg und machte dort 1921 mein Physikum. Klinisch studierte ich in München und wieder in Freiburg. In dieser Zeit mußte ich das Studium mehrmals unterbrechen, um als Werkstudent mir Mittel zu verdienen. Im Januar 1925 beendete ich in Freiburg i. Br. mein Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich an der Heilanstalt bei Konstanz und am Städtischen Krankenhaus Konstanz. Nach erhaltener Approbation war ich als Volontärassistent tätig an der Heilanstalt bei Konstanz, dem Schweizerischen Kantonsspital Münsterlingen und an der Württembergischen Landeshebammenschule Stuttgart. Zwischen den einzelnen Volontärstellen war ich jeweils mehrere Monate als Vertreter von praktischen Ärzten im württembergischen Oberland und in Oberbaden tätig. Hinzu kamen in der damaligen Zeit einige Auslandsreisen, von denen die eine mit einer etwa vierwöchigen hospitierenden Tätigkeit an der Psychiatrischen Klinik Rom verbunden war. Im Januar 1930 habe ich mich als praktischer Arzt in Elzach im Schwarzwald niedergelassen. Vor kurzem habe ich diese Praxis aufgegeben und bin im Begriff, in Allensbach am Bodensee eine neue Praxis als Landarzt zu übernehmen.

Freiburg i. Br., im März 1935.

Adolf Waag.